FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1974 1975

THESE

N° 1

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges, François, Gérard LAVAQUERIE

né le 4 juin 1947, à PARIS XVIe

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . . 1975 . .

A PROPOS DE TROIS CAS DE LINITE PLASTIQUE

A FOYERS MULTIPLES

Président : M. G. CHOMETTE, Professeur

EDITIONS MEDICALES Em ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
PITIE-SALPETRIERE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1974

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Georges, François, Gérard LAVAQUERIE

né le 4 juin 1947, à PARIS XVIe

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

A PROPOS DE TROIS CAS DE LINITE PLASTIQUE A FOYERS MULTIPLES

Président : M. G. CHOMETTE, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Professeur Guy CHOMETTE

Biologiste des Hôpitaux

Professeur à la Faculté de Médecine

Chef du Service d'Anatomie-pathologique à l'Hôpital de la Salpétrière

Qui m'a fait le grand honneur de présider le Jury de cette thèse, avec ma très respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Albert SARRAZIN

Médecin des Hôpitaux

Maître de conférence Agrégé

Chef du Service de Gastro-Entérologie de l'Hôpital de la Salpétrière

En témoignage de ma gratitude pour l'enseignement qu'il m'a dispensé au cours de mon stage dans son service.

A Monsieur le Professeur Jacques EMERIT

Médecin des Hôpitaux

Maître de conférence Agrégé

Qui m'a confié le sujet de cette thèse et m'a donné de précieux conseils pour sa rédaction.

En témoignage de ma gratitude.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548105_0039

Au Docteur Eugène TOULEMONDE et

au Docteur Anne TOULEMONDE-MARTELLI

Avec l'expression de mon affectueuse reconnaissance.

Au Docteur France PAUPE-MARTELLI

Affectueusement.

A mes Parents

A mes Soeurs

A Marie-Thérèse et Georges

Qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de mes études.

Avec toute mon affection.

A Marie-Noelle

A Laetitia

P L A N

I - INTRODUCTION.

II - HISTORIQUE

III - DESCRIPTION CLASSIQUE

1 - Clinique

2 - Biologique

3 - Radiologique

4 - Anatomo-pathologique

5 - Caractères évolutifs

IV - NOS TROIS OBSERVATIONS

1 - Présentation

2 - Description des 3 cas

3 - Discussion

V - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

VI - CONCLUSION

VII - BIBLIOGRAPHIE

oOo

I - INTRODUCTION

La linite plastique est une affection connue depuis longtemps, et ayant fait l'objet de nombreux travaux et exposés, du début du XIXe siècle jusqu'à nos jours.

On sait maintenant qu cette forme rare de cancer de l'estomac s'étend fréquemment au reste du tube digestif, et en particulier au grêle, au côlon et au rectum, et que des métastases extra-digestives ne sont pas rares.

Notre propos est de présenter trois cas de linites dites "à foyer multiples". Cette désignation due à Bensaude, pleinement justifiée dans les deux premiers cas, est employée au sens le plus large dans le dernier, car les localisations digestives extra-gastriques qu'elle implique, n'ont pas été retrouvées. Mais, l'évolution identique aux deux autres, vers la cachexie, l'ascite, les douleurs abdominales ; associées à de multiples métastases, nous incitent à croire qu'elles étaient présentes.

Avant d'aborder l'étude de nos trois malades, nous consacrerons plusieurs pages à l'historique de ce cancer, et nous ferons un rappel de la définition et de la description classique de la linite plastique.

oOo

II - HISTORIQUE

La première description de la linite remonte, semble-t-il à 1828, année ou Diffenbach parle de l'observation d'une "dégénérescence cartilagineuse de l'estomac".

En 1834, Andral, décrit sous le nom "hypertrophie fibreuse du pylore" une linite antro-pylorique, mais n'y voit pas la malignité.

En 1853, Leudet, évoque à propos d'une forme totale, une "hypertrophie simple de la totalité des parois gastriques". Entre 1854 et 1862, Lewis Brinton, l'isole des autres affections gastriques, et lui donne son nom de "linitis plastica", et la définit alors comme une lésion sclérosante provoquant un épaississement pariétal, rétractant la totalité de l'estomac qui est diminué de volume et réduit à un tube rigide. A cette époque, il n'envisage pas clairement l'étiologie et parle de "cirrhose gastrique" ou d'"inflammation cirrhotique" de l'estomac.

On en restera là jusqu'à ce que Hanot et Combault, en 1882, suggèrent qu'il pourrait s'agir d'une lésion secondaire à une gastrite chronique, entraînant une sclérose sous-muqueuse hypertrophique ; le processus pouvant dépasser l'estomac et atteindre le péritoine créant une "rétropéritonite calleuse".

C'est à la fin du XIXe et au début du XXe siècle que deux points essentiels seront acquis.

- d'une part la nature cancéreuse de la linite est affirmée, avec Rokitansky, puis à sa suite Ganet dans sa thèse de 1892 où il parle d'un "cancer conjonctif sous-muqueux à rapprocher des sarcomes fibro-cellulaires.

En 1894, Bret et Paviot parlent d'une "variété de squirrhe de l'estomac".

- D'autre part, l'élargissement du domaine de la linite à tout le tube digestif avec les travaux de Raoul Bensaude, qui introduit la notion de linite gastro-intestinale ou linite à foyers multiples ; les localisations siègeant à la

partie terminale du grêle, au niveau du caecum, du côlon transverse, du sigmoïde et surtout du rectum.

En dix ans, entre 1910 et 1919, la connaissance de cette affection va progresser considérablement à nouveau ; en 1910, Roussy, définit les critères histologiques de la linite : "épithélioma atypique, qui, ayant peu modifié la muqueuse, simplement ex-ulcérée en certains points les plus atteints, a diffusé dans toute l'étendue des parois, en suscitant en même temps une forte réaction fibreuse, cause principale de l'épaississement des muqueuses".

Carnot et Renaud donnent en 1919, une description radiologique complète de la linite : "petit estomac tubule à parois rigides, avec une dilatation oesophagienne sus-cardiale, et une incontinence pylorique".

A partir de cette époque la linite plastique est devenue une entité anatomo-clinique bien précise, et l'on commence à décrire des métastases viscérales à distance : pulmonaires, par Simonin, mammaires par Jaussion, cutanées par Feltmann, osseuses par Fontaine.

Dès lors l'intérêt se porte sur de nouveaux aspects Gutmann, puis Albot et Magnier approfondissent la connaissance des formes segmentaires ; Dupuy tire des notions modernes de la comparaison avec le cancer colloïde ; la connaissance des "linites au début" progresse avec Toulet ; le traitement par la gastrectomie fait l'objet de travaux de Conte ; enfin des derniers travaux, il ressort que la linite est rapidement évolutive contrairement aux idées classiques.

Durant les vingt-cinq dernières années, plusieurs thèses y ont été consacrées, en particulier, celles de : Toulet en 1950, Vigier en 1961, Ricard en 1966, Launois en 1967.

oOo

III - DEFINITION ET DESCRIPTION CLASSIQUES

La définition que l'on donne de la linite plastique est habituellement :

- forme anatomo-clinique rare du cancer de l'estomac : c'est la forme la plus anciennement connue d'épithélioma infiltrant.

La linite à foyers multiples ou linite gastro-intestinale, est définie par l'atteinte du tractus digestif en-dessous de l'estomac essentiellement au niveau du grêle, du côlon, du rectum, cette définition est due à R. Bensaude..

Nous allons aborder la description classique sous les aspects cliniques, biologiques, radiologiques, anatomo-pathologiques et évolutifs.

SIGNES CLINIQUES

Les signes cliniques sont divers, mais l'ensemble réalise le plus souvent un tableau sévère. L'amaigrissement est toujours présent et toujours important et rapide ; 20 kg. en trois mois pour un malade de Dupuy. Il s'accompagne d'anorexie quasi-constante, d'asthénie intense. Les douleurs sont classiquement absentes mais les thèses récentes et nos propres exemples vont à l'encontre de cette notion, et l'on admet que les douleurs font partie du tableau.

Les vomissements sont presque toujours retrouvés à un moment ou à un autre de l'évolution. Les éructations et les régurgitations sont des éléments du tableau au même titre que les troubles du transit, mais la classique diarrhée post-prandiale est exceptionnelle. Les hémorragies digestives sont rares ou alors microscopiques. Les complications sont rarement présentes au début, que ce soient, un ictère, une ascite, une perforation gastrique ou une occlusion intestinale ; l'ascite apparît souvent au stade terminal, accompagnant une carcinose péritonéale.

La palpation de l'abdomen retrouve une fois sur deux lors du premier examen, une tumeur épigastrique ou un empâtement du creux épigastrique. Il faut insister sur un point particulier présentant un intérêt diagnostique notable : la découverte lors du premier toucher rectal, d'un rétrécissement avec sensation de ressort, sans glaires ni sang dans les selles, cette consistance dure, infiltrée, épaissie de la paroi rectale dont la muqueuse est apparemment intacte doit inciter à explorer l'estomac, comme l'expliquent bien Debray et Rougier.

SIGNES BIOLOGIQUES

Les examens biologiques montrent pratiquement toujours un taux de protides totaux abaissés, une vitesse de sédimentation modérément accélérée en moyenne, souvent une petite anémie, en dehors de toute hémorragie cliniquement décelable.

Le reste du bilan biologique est sensiblement normal, en dehors d'une affection associée, ou de troubles en rapport avec l'évolution ou l'extension.

Au total, de nombreux signes dont aucun n'est véritablement évocateur de linite ; il faut donc faire appel aux examens radiologiques et anatomo-pathologiques.

SIGNES RADIOLOGIQUES

La radioscopie ou le radio-cinéma qui étudient le transit gastro-duodénal, notent fréquemment une accélération du transit, avec passages pyloriques rapides et absence d'ondes péristaltiques antrales.

C'est l'aspect radiographique qui est le mieux connu et le plus couramment observé, En cas de forme totale, il s'agit d'une image typique : la silhouette gastrique est modifiée, on est frappé par la rigidité de tout l'estomac, les contours sont rigides, réguliers, parfois rectilignes, la taille de l'estomac semble réduite, tantôt c'est un aspect de microgastrie, tantôt c'est un allongement vertical avec diminution du diamètre transversal.

- En cas de forme partielle, l'aspect est moins typique, rétrécissement, et raideur sont localisés.

Au total, on retient trois signes caractéristiques :

- le volume de l'estomac est réduit,
- sa forme est modifiée,
- ses parois sont rigides.

L'examen radiologique pour être complet doit comporter un lavement baryté, qui révèle parfois une localisation colique, ou rectale.

SIGNES ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Les caractéristiques anatomo-pathologiques de la linite qui sont connues depuis Roussy, seront envisagées selon la classification habituelle ; données macroscopiques, données histologiques, extension loco-régionale, extension digestive, extension ganglionnaire, extension viscérale.

Les renseignements sont fournis par divers moyens : l'endoscopie, les biopsies et prélèvements, la laparotomie exploratrice, la vérification anatomique.

ASPECT MACROSCOPIQUE

L'extension linitique est variable mais qu'elle que soit l'étendue en hauteur, l'atteinte est toujours circulaire, touchant la totalité de la paroi du segment considéré. La réduction de volume et la modification de la forme de l'estomac sont surtout fonction de l'étendue du cancer. C'est pourquoi elles sont surtout nettes dans les formes totales.

La dureté cartilagineuse ou ligneuse de la paroi de l'estomac linitique est notée dans tous les cas. Elle est appréciable, lors de la palpation en per-opératoire, et devient évidente lors de l'ouverture de la pièce qui crisse sous le couteau. Elle est responsable de la rigidité de l'estomac. Du fait de celle-ci il ne s'affaisse pas sur la table et, une fois ouvert, reste béant, conservant sa forme.

L'épaississement de la paroi est toujours noté lors de l'examen de la tranche de section. Il atteint la totalité de la paroi, y compris la grosse tubérosité dans les linites totales. Il est circulaire dans les linites segmentaires. Quelle que soit son importance, l'épaississement n'altère pas l'architecture normale de la paroi.

Dans tous les cas, muqueuse, sous-muqueuse et musculeuse sont aisément visibles sur la tranche de section.

L'épaisseur de la muqueuse est normale, diminuée ou augmentée. La sous-muqueuse est toujours épaissie ; elle forme une épaisse bande bleu nacre, parfois translucide, qui envoie vers la musculeuse des expansions grossièrement parallèles réalisant un aspect pectiné, caractéristique, qui a valu à la maladie son nom.

La musculaire, plus ou moins épaissie, est toujours dissociée par un tissu blanchâtre. La sous-séreuse est toujours épaissie et souvent difficile à séparer des organes voisins envahis par la prolifération.

L'aspect de la muqueuse est toujours anormal mais variable : tantôt elle est lisse avec effacement des plis, prenant une transparence blanchâtre, tantôt elle est mamelonnée, hypertrophique, avec épaississement des plis, tantôt elle est le siège d'une ou plusieurs érosions ou exulcérations, peu profondes, plus ou moins larges.

Tout ceci rend bien compte du fait que la fibroscopie est un moyen assez médiocre de faire le diagnostic de la linite.

ASPECT MICROSCOPIQUE

L'examen des fragments colorés avec les colorants usuels et certains colorants plus rares permet dès le plus faible grossissement de noter deux caractères : d'abord, la remarquable conservation de l'architecture de la paroi ; ensuite, l'envahissement de la totalité de cette paroi par une multitude de cellules isolées qui s'avèrent être cancéreuses.

Le type histologique du cancer est dans la majorité des cas, anaplasique, parfois rarement différencié.

- Lorsque le cancer est anaplasique, les cellules néoplasiques envahissent la totalité de la paroi, mais leur répartition est irrégulière. Elles sont particulièrement denses dans certaines zones de la muqueuse où les glandes ont disparu. Ailleurs au contraire elles sont rares entre des tubes normaux.

Ces cellules sont le plus souvent isolées, dispersées ou entassées les unes contre les autres ; parfois regroupées en petits amas de 3 ou 6.

Les cellules sont d'aspect variable. Celles le plus fréquemment rencontrées sont rondes, mais lorsqu'elles sont nombreuses, tassées les unes contre les autres, elles peuvent devenir polyédriques. Leur noyau est presque toujours sphérique, très foncé, parfois encoché et alors plus volumineux. Le plus souvent, particulièrement dans la muqueuse et la musculaire-muqueuse, leur cytoplasme est pauvre et basophile. Il n'est cependant pas rare et ce, surtout dans la sous-muqueuse, que les cellules deviennent plus volumineuses, se chargeant d'une vacuole claire qui refoule le noyau ; on a alors l'aspect typique de cellules en bague à châton.

La réaction conjonctive qui accompagne les cellules néoplasiques est toujours abondante. Elle intéresse surtout la sous-muqueuse où elle prédomine toujours, mais touche également la musculeuse, la sous-séreuse et plus discrètement le chorion. Il ne semble pas y avoir de parallélisme entre l'abondance du stroma et celle des cellules néoplasiques.

- Lorsque le cancer est différencié ; il revêt l'aspect d'un carcinome différencié et tubule à cellules cylindriques hautes.

Les zones de différenciation sont toujours limitées, coexistant avec de larges zones anaplasiques.

ETUDE TOPOGRAPHIQUE

Si le cancer respecte remarquablement l'architecture en trois tuniques de la paroi, il n'en modifie pas moins leur structure propre.

L'aspect de la muqueuse est variable, tantôt elle est hypertrophique, l'épaississement est en rapport avec l'augmentation de glandes normales et leurs dilatations kystiques ou la prolifération maligne de tubes anormaux. Tantôt elle est abrasée, il s'agit d'exulcérations qui restent généralement très superficielles, n'atteignant pas la musculaire-muqueuse, parfois elles l'atteignent et la détruisent ; c'est alors la sous-muqueuse qui, épaissie, dénudée, enflammée, borde la lumière stomacale. La muqueuse est le siège d'une réaction inflammatoire discrète, parfois cette réaction est très importante.

La musculaire muqueuse manque uniquement au niveau des ulcérations et exulcérations. Partout ailleurs elle est reconnaissable, parfois très difficilement, car dissociée par la sclérose et infiltrée de cellules néoplasiques, le plus souvent facilement, car normale et même fréquemment hypertrophique.

La sous-muqueuse est toujours considérablement épaissie. Cet épaississement est en relation avec un développement considérable du tissu conjonctif.

La musculeuse est toujours dissociée. Cet épaississement est en rapport avec l'augmentation du tissu conjonctif interstitiel. Au sein du tissu fibreux, siègent de nombreux filets du plexus d'Auerbach, parfois entourés d'un amas de cellules néoplasiques.

La sous-séreuse est toujours envahie. Tantôt les cellules néoplasiques accompagnées de la réaction conjonctive, envahissent directement le tissu cellulo-adipeux. Tantôt elles remplissent la lumière des lymphatiques.

EXTENSION LOCO-REGIONALE :

Le point de départ du cancer se situe pour la plupart des auteurs dans la région profonde, glandulaire de la muqueuse. Les glandes sont l'objet d'une double transformation ; d'une part une dissociation, et d'autre part un envahissement progressif par les cellules cancéreuses, qui depuis la profondeur viennent s'étendre à la surface de la muqueuse.

On a longtemps admis que la maladie se limitait localement à l'estomac. En fait il n'en est rien.

L'envahissement duodénal n'est pas exceptionnel. Son mécanisme est discuté soit par extension de proche en proche, soit par l'intermédiaire des réseaux lymphatiques sous-muqueux.

L'extension oesophagienne est plus fréquente. Il semble qu'elle soit proximale, car aucune adénopathie médiastinale n'a jamais été signalée.

L'extension épiploïque se produit lorsque la paroi gastrique est envahie dans la totalité de son épaisseur. Le petit épiploon devient induré et fibreux, comprime le pédicule hépatique entraînant un ictère et une ascite. Toute la région peut être ainsi transformée en un seul bloc soudant l'estomac, le pancréas, le foie, la vésicule biliaire, faisant ainsi disparaître l'arrière cavité des épiploons.

Le péritoine sous-ombilical peut aussi être envahi ; son atteinte se résume parfois à un bourrelet continu qui borde le bord mésentérique de l'intestin d'où le nom de "cancer en jante" qui lui est parfois donné.

L'envahissement rétro-péritonéal, la "rétropéritonite calleuse" de Hanot et Combault, peut gagner l'étage sous-mésocolique et causer une compression urétérale.

La carcinose péritonéale diffuse est fréquemment retrouvée au cours des autopsies, parfois même lors de laparotomies exploratrices.

EXTENSION DIGESTIVE

Il est fréquent de voir apparaître sur le tractus digestif loin de l'estomac, des foyers néoplasiques qui ont les mêmes caractères et évoluent soit simultanément soit tardivement. Ces localisations siègent au niveau de l'iléon, du caecum, du côlon transverse, du sigmoïde et surtout du rectum.

C'est R. Bensaude qui a décrit ces linites à foyers multiples. Il peut s'agir d'une forme nodulaire, les nodules étant situés sur le bord mésentérique

de l'intestin, ou d'une forme sténosante. Les rétrécissements sont plus ou moins complets, et leur hauteur va de quelques centimètres à 20 cm. L'aspect histologique est identique à celui de la tumeur gastrique. Le mécanisme de ces localisations est discuté, soit propagation de proche en proche dans le tissu cellulo-graisseux, soit extension par voie lymphatique.

EXTENSION GANGLIONNAIRE

L'extension ganglionnaire existe souvent assez modérée, parfois évidente, macroscopiquement sous forme d'adénopathies dures. L'examen histologique confirme leur envahissement. L'envahissement est irrégulier et il est fréquent de voir voisiner des ganglions sains et des ganglions pathologiques dans une même chaîne ganglionnaire.

EXTENSION VISCERALE

La linite plastique paraît être le cancer de l'estomac qui donne le moins de métastases à distance. Les plus fréquentes sont les localisations abdominales ; outre les localisations intestinales déjà étudiées, les métastases hépatiques et ovariennes sont les plus fréquemment rencontrées ; bilatérales, ces dernières réalisent la tumeur de Krukenberg. On y retrouve des cellules en bague à châton avec un stroma très dense, aspect parfois difficile à distinguer d'autres tumeurs ovariennes primitives.

On peut encore citer des métastases surrénaliennes, vésicales et testiculaires.

De rares cas de métastases extra-abdominales ont été décrites : citons les métastases pulmonaires, mammaires, cutanées, osseuses.

CARACTERES EVOLUTIFS

Classiquement il est admis que la linite évolue lentement, certains même parlaient de guérison spontanée, mais sans preuve histologique. D'autres auteurs ont décrit des durées de survie de 13 ou 15 ans.

A l'opposé, quelques publications font état d'une évolution suraiguë, de l'ordre de 3 ou 4 mois.

En fait la majorité des publications récentes considèrent la linite comme un cancer rapidement évolutif et de pronostic effroyable quel que soit le traitement.

Voici quelle est généralement la linite plastique, nous allons décrire maintenant, trois cas d'une forme dite "à foyers multiples".

oOo

DESCRIPTION DES TROIS CAS

oOo

IV - N O S T R O I S O B S E R V A T I O N S

PRESENTATION

Les trois malades dont nous allons parler font partie d'un groupe de cinquante deux cas de cancer de l'estomac hospitalisés dans le service du Professeur Sarrazin à la Salpétrière, au cours des trois années allant de janvier 1971 à décembre 1973.

Les deux premiers cas sont deux femmes atteintes de linite gastro-intestinale, la première est une forme simple, sans métastases extra-digestives, la seconde au contraire présente de nombreuses métastases digestives et extra-digestives dont une tumeur de Krukenberg.

Le troisième cas est un homme jeune, porteur d'une linite gastrique avec métastases extra-digestives nombreuses, en particulier des atteintes osseuses multiples dont nous connaissons le caractère exceptionnel au cours des cancers de l'estomac ; et des métastases cérébrales.

La première femme avait 74 ans à son entrée dans le service, la seconde 50 ans, le troisième malade 38 ans, l'évolution la plus longue n'a pas dépassé 5 mois.

oOo

CAS N° 1 : Madame CES... Ida - LINITE GASTRO-INTESTINALE

oOo

CAS N° 1 : Madame CES..., Ida 74 ans -

Se plaint de douleurs abdominales depuis deux ans lorsqu'elle vient consulter dans le service de Monsieur Sarrazin à la Salpétrière en février 1973.

Ces douleurs, diffuses, apparaissant après les repas, s'accompagnent d'un amaigrissement progressif et important, et de vomissements depuis peu.

Cette malade est hospitalisée le 26 février en raison de son état sévère :

- amaigrissement massif, la malade pèse 37 kg.
- déshydratation,
- anorexie,
- vomissements.

L'examen clinique, hormis l'amaigrissement, ne retrouve rien de particulier, pas de troubles du transit, une asthénie, une température à 37°8.

La radio de l'estomac pratiquée le 3 mars, montre un estomac petit qui paraît raide, surtout au niveau de sa partie verticale ; celle-ci, est étroite et se distend mal, mais ne présente pas de sténose franche.

Une fibroscopie pratiquée le 6 mars, trouve un estomac court que l'on ne peut insuffler comme d'habitude, la partie verticale présente un défaut d'expansion et de souplesse ; la muqueuse montre de gros plis apparemment inflammatoires, mais la sous-muqueuse de la face postérieure paraît infiltrée et raide sous la pince à biopsie à plusieurs prélèvements sont faits à ce niveau.

Il existe une béance cardiale.

Le fibroscopiste conclut : aspect en faveur d'une linite gastrique. L'histodiagnostic conclut à l'absence de malignité des fragments de muqueuse.

Les examens biologiques ne montrent que peu de perturbations :

- 4.690.000 globules rouges,
- 5.000 globules blancs,
- 13,8 g. d'hémoglobine
- 65 gammas de fer sérique,
- 69 g./l. de protides totaux
- 30 g./l. d'albumine

ionogrammes sanguins et urinaires, glycémie, urémie, amylasémie, amylasurie,

phosphatases alcalines, électrophorèse des protéines sériques, sont pratiquement normaux ; on note un taux de prothrombine à 82 %, des transaminases GPT à 55 et GOT à 72 unités F-R.

L'évolution s'accélère, brusquement apparaît un tableau d'occlusion intestinale.

Au cours de l'examen clinique on note au toucher rectal une masse bourgeonnante à la face antérieure du rectum.

Les radiographies d'abdomen sans préparation montrent une distension diffuse du grêle avec de nombreux niveaux liquides.

Cette occlusion impose le transfert en milieu chirurgical ; la malade en très mauvais état va subir une intervention le 13 mars.

Cette intervention qui restera exploratrice permet de faire un bilan complet de l'extension : il existe une ascite, la linite est confirmée, elle intéresse la totalité de l'estomac et la tumeur constitue un bloc avec le pancréas et la partie gauche du côlon transverse qu'elle sténose. L'exploration complète de l'intestin montre une sténose tumorale située à 35 cm. de la valve iléo-caecale et une seconde à 10 cm. de celle-ci. La libération de la cavité pelvienne permet de découvrir une infiltration tumorale du rectum de type sténosant qui va interdire toute intervention, même palliative.

La malade décèdera quelques heures après l'intervention.

La durée connue de l'évolution de cette linite gastrique étendue à tout le tube digestif aura à peine atteint un mois.

oOo

CAS N° 2 : Madame MAR... Marthe - LINITE GASTRO-INTESTINALE

oOo

CAS N° 2 : Madame MAR... Marthe 50 ans -

Au début du mois d'octobre 1970, elle commence à se plaindre de troubles digestifs variés : nausées, vomissements, douleurs épigastriques en barre sans périodicité ni rythme, accompagnées d'un amaigrissement de plusieurs kilos. Elle est hospitalisée à cette époque et l'on découvre à l'examen clinique deux anomalies : une tumeur sus-ombilicale se prolongeant dans l'hypochondre droit, allongée transversalement, mobile avec la respiration ; et au toucher rectal une autre masse dure et fixée, développée dans le cul-de-sac de Douglas et faisant corps avec l'utérus.

Le transit gastro-duodénal montre une petite courbure raide paraissant refoulée.

La fibroscopie constate la présence de gros plis mous et congestifs d'aspect tumoral. L'examen histologique de quatre fragments de muqueuse ne permet de retrouver aucun signe de prolifération tumorale.

Le lavement baryté confirme le rétrécissement de la charnière recto-sigmoïdienne ; la rectoscopie précise qa la charnière est fixée et ne peut être abaissée et qu'il existe à 15 cm. sur la face antérieure une plage de muqueuse anormale, infiltrée, gaufrée. L'examen histologique révèle l'existence dans la région profonde de la muqueuse de lymphatiques dilatés dont certains contiennent des cellules dont le noyau est riche en chromatine ; un tel aspect évoquant une lymphangite carcinomateuse.

Une urographie intra-veineuse objective une sténose totale de l'uretère gauche qui paraît enséré dans une gangue et provoque une hydronéphrose gauche.

Par ailleurs, d'autres examens sont pratiques : scintigraphie hépatique et pancréatique, électrophorèse des protéines, taux de prothrombine, qui sont normaux ; de même que le taux des protides totaux à 63 g./l. dont 37 g. d'albumine.

La numération montre une anémie à 3.450.000 G.R. avec 10,5 g. d'hémoglobine 6.500 globules blancs, une vitesse de sédimentation à 2,4 ; les phosphatases alcalines sont élevées à 78 unités internationales, de même les transaminases GPT sont à 70 unités F-R.

Cette malade quitte le service le 15 novembre pour subir une laparotomie exploratrice.

La laparotomie du 18 novembre découvre une carcinose péritonéale englobant de façon très serrée le haut rectum. Il y a de nombreux autres éléments de carcinose dans le mésentère, le grand épiploon, au niveau de la région coeliaque et dans l'espace rétropéritonéal gênants la palpation des reins et s'infiltrant le long de l'uretère gauche.

Le point de départ de cette carcinose n'est pas retrouvé.

L'examen histologique des fragments prélevés ne met en évidence aucune cellule maligne mais seulement un aspect de liposclérose diffuse.

Pendant son nouveau séjour dans le service du 7 au 22 décembre plusieurs examens sont pratiques afin de savoir s'il ne pourrait s'agir d'une liposclérose rétropéritonéale étendue au péritoine, mais il n'existe ni notion de prise de Désernyl, ni signe biologique de lupus.

L'hypothèse d'une lésion néoplasique reste toujours présente de même que la menace sur le rein gauche et sur le rectum ; une seconde laparotomie est décidée.

Le 8 janvier 1971 la seconde exploration montre que les lésions ont progressé : il existe une ascite claire, toute la partie basse de l'abdomen est inabordable, les anses sont fixées entre elles et à la paroi par de multiples noyaux durs, l'estomac est très étroit avec un tube rigide qui marque la petite et la grande courbure ; l'épiploon et le côlon transverse sont fixés à l'estomac comme engainés dans un carcan rigide. L'hypothèse la plus vraisemblable est l'existence d'une linite gastrique ; l'examen histologique extemporané ne permet d'affirmer la carcinose.

Une telle évolution ne laisse aucune possibilité sur le plan thérapeutique et cette seconde laparotomie reste elle aussi exploratrice. Le 27 janvier la malade rentre à nouveau dans le service, elle pèse 39 kilos et présente des troubles biologiques d'origine rénale : urée urinaire à 3,7 g./24 heures, hypokaliémie à 2,9 mEq./l., une hypochlorémie à 92 mEq./l. A cela s'ajoute une infection urinaire avec décharges bactériennes.

Une nouvelle rectoscopie avec biopsie est pratiquée ; l'examen histologique montre une muqueuse non ulcérée et présentant de multiples glandes bien différenciées, sans anomalies cytonucléaires avec un chorion scléreux.

La sous-muqueuse, considérablement épaissie, fibreuses, est le siège d'une infiltration tumorale formée de cellules anormales.

Ces cellules qui présentent de franches anomalies nucléaires, sont parfois muco-sécrétantes et sont isolées ou bien groupées en petits amas de 3 à 4 cellules obstruant par endroits la lumière des capillaires lymphatiques.

La conclusion, semblable à celle reçue plus tard, de l'examen des fragments prélevés pendant l'intervention, est la suivante : localisation rectale, parfois lymphangitique d'un adénocarcinome indifférencié, muco-sécrétant, dont l'origine gastrique est à rechercher.

Le 10 février on tente de mettre en route une prudente poly-chimiothérapie.

L'état général de la malade très précaire, va s'altérer un peu plus, lorsque survient une occlusion intestinale le 12 février ; l'abdomen sans préparation montre des images hydroaériques du grêle et du côlon.

La malade va décéder peu de temps après et une vérification anatomique aura lieu, dont les conclusions sont les suivantes : l'estomac est le siège d'une infiltration diffuse de toute la paroi, depuis le cardia jusqu'au pylore, par une prolifération tumorale à type de linite plastique.

Il n'y a pas de modification apparente de la muqueuse, mais une paroi très épaisse, luisante, blanchâtre, avec des coulées tumorales très dures se prolongeant dans les mésos gastriques.

L'examen histologique révèle de multiples foyers de cancérisation de la muqueuse, une sclérose importante de la sous-muqueuse, renfermant des cellules indépendantes, muco-sécrétantes en bague à châton.

De multiples métastases ont été découvertes : péritonéales et rétro-péritonéales, atteignant les uretères et le pancréas.

Ganglionnaires loco-régionales : les chaînes coronaires stomachiques, gastro-épiploïque, splénique, du pédicule hépatique, du tronc coeliaque sont atteintes.

Ganglionnaires à distance au niveau des chaînes para-aortiques abdominales.

Appendiculaire, l'appendice est infiltré par une gangue tumorale.

Surrénalienne gauche.

Rectale, le rectum est partiellement sténosé.

Ovariennes bilatérales avec hyperplasie du stroma, il s'agissait d'un syndrome de Krukenberg.

Pour ce second cas de linite, l'évolution aura atteint cinq mois, mais au terme de l'envahissement digestif et extra-digestif sont considérables.

oOo

CAS N° 3 : Monsieur MEZ... Mohamed - LINITE A METASTASES MULTIPLES

oOo

CAS N° 3 : Monsieur MEZ... Mohamed 38 ans -

Monsieur MEZ... est hospitalisé dans le service de Monsieur Sarrazin à la Salpétrière le 19 mai 1971, pour des douleurs abdominales.

Ce malade vit en France depuis l'âge de 18 ans et n'a aucun antécédent médico-chirurgical connu.

Les troubles remontent à mars 71, il s'agit d'une douleur de l'hypocondre gauche à type de brûlures, de survenue paroxystique, s'accompagnant de céphalées et parfois de nausées ou de vomissements.

Ces troubles qui persistent pendant plusieurs semaines, s'accompagnent d'un amaigrissement de 12 kilos en deux mois.

L'examen de ce sujet cachectique et souffrant retrouve peu de choses, l'hypocondre et la fosse lombaire gauche sont sensibles à la palpation, il n'existe pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie, l'abdomen légèrement ballonné ne présente pas de défense. Le toucher rectal est normal.

Par contre la palpation des aires ganglionnaires révèle des adénopathies petites et dures mais indolores : sous-angulo-maxillaires droites sus-claviculaires bilatérales, inguinales bilatérales.

L'examen neurologique révèle deux anomalies : une diminution de la convergence oculaire, une déviation de la langue vers la droite.

Le reste de l'examen est normal.

Des examens biologiques sont demandés :

- la numération montre une anémie à 2.600.000 G.R. avec un taux d'hémoglobine à 8,40 g. ; un fer sérique à 40 gammas, 6.700 globules blancs, une vitesse de sédimentation à 117 - 144.

- L'électrophorèse des protéines est normale, ainsi que la bilirubine et les transaminases, seules les phosphatases alcalines sont élevées à 7 unités Milli-mole.

Le transit gastro-duodénal révèle un aspect très anormal de la partie verticale du corps gastrique qui paraît manquer d'expansion ; et dont les bords sont irréguliers.

Une fibroscopie est pratiquée le 10 juin qui montre l'existence de gros plis anarchiques, figés, de coloration blanchâtre, sans ulcérations franches, intéressant toute la portion verticale de l'estomac et respectant sa partie basse, en effet la muqueuse antrale est normale.

L'examen histologique des fragments biopsiés montre une infiltration tumorale importante, constituée par des cellules souvent indépendantes, avec de nombreuses atypies nucléo-cytoplasmiques. Par endroit, certaines cellules contiennent une gouttelette de sécrétion intra-cytoplasmique.

Au contact de cette prolifération tumorale, de nombreux débris de cytolyse sont observés. La conclusion est la suivante : cet aspect est celui d'un carcinome gastrique à cellules indépendantes, muco-sécrétantes.

Cette découverte conduit à un bilan plus complet, comportant un transit du grêle et un lavement baryté qui se révèlent normaux : le bilan général va permettre de découvrir des métastases osseuses se traduisant par des lacunes crâniennes, claviculaires, costales, vertébrales, humérales, fémorales, tibiales.

Une biopsie médullaire est pratiquée qui apparaît normale ; ce n'est pas le cas de la biopsie faite au niveau d'une lacune de la voûte crânienne qui met en évidence une prolifération tumorale manifestement maligne constituée de lobules compactes ébauchant par endroits une lumière centrale. Les cellules tumorales d'aspect cylindrique à noyau excentre comportent par endroits une gouttelette de sécrétion intra-cytoplasmique donnant l'aspect de cellules en bague à châton.

Il s'agit d'une métastase d'un adénocarcinome digestif.

L'urographie intra-veineuse montre une hydronéphrose et un retard de sécrétion du côté gauche traduisant une métastase retro-péritonéale comprimant l'uretère gauche.

L'examen du liquide d'ascite apparue vers la mi-juin révèle la présence des cellules néoplasiques en bague à châton déjà observées. En dernier lieu les métastases cérébrales sont évoquées devant les données de l'examen neurologique notées à l'entrée et l'électroencéphalogramme qui révèle une désorganisation progressive du rythme signant une souffrance diffuse.

Ce malade a été mis à un traitement chimiothérapique associant : 500 mg. d'Endoxan, 1 g. de cinq-fluoro-uracile, 10 mg. de Velbe et 15 mg. de Bléomycine tous les 15 jours.

L'anorexie et l'amaigrissement se sont accentués conduisant ce malade au décès par cachexie le 9 août. La vérification ne sera pas effectuée en raison de la religion du malade.

Pour ce troisième cas, la durée totale d'évolution aura été de cinq mois et la diffusion très importante.

oOo

IV - DISCUSSION A PROPOS DE CES TROIS CAS

Lors de la description de ces observations certains points nous paraissent importants et nous voudrions les faire ressortir ici :
les douleurs abdominales et l'amaigrissement important sont présents dans les trois cas. L'examen clinique est pauvre hormis une tumeur abdominale et un toucher rectal anormal chez la même malade.

Le transit gastro-duodénal est anormal dans les trois cas.

La fibroscopie retrouve à chaque fois de gros plis, mais l'examen histologique des fragments biopsiés ne permet de faire le diagnostic qu'une seule fois.

Le lavement baryté révèle une atteinte rectale, la rapidité de l'évolution dans l'autre cas n'a pas permis de le pratiquer.

L'urographie intra-veineuse révèle dans deux cas une sténose urétérale gauche avec hydronéphrose sus-jacente.

Une anémie hypochrome est retrouvée chez les deux malades porteurs de multiples métastases.

Au cours de l'évolution une ascite est apparue chez les trois malades, deux occlusions sont apparues précèdent de peu le décès, qui s'est fait dans la cachexie dans le troisième cas. La thérapeutique s'est révélée impossible ou inefficace dans tous les cas.

L'aspect anatomo-pathologique est remarquable à plusieurs sujets ; sur un total de trois gastro-fibroscopies et une rectoscopie, l'aspect macroscopique n'a jamais permis de faire le diagnostic de linite.

Parmi les trois laparotomies pratiquées chez deux malades, deux seulement ont permis de faire le diagnostic de linite gastro-intestinale.

Si l'on prend l'aspect histologique des observations, sur neuf examens de prélèvements, quatre concluent à la linite, soit une biopsie gastrique sur trois, une biopsie rectale sur deux, la biopsie osseuse, et un prélèvement per-opératoire sur deux.

Enfin notons que l'évolution est inférieure à six mois dans les trois observations. Dans ce bref délai, outre l'estomac, douze tissus différents ont été atteints par la diffusion, représentant plusieurs dizaines d'éléments anatomiques distincts.

oOo

V - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Sur le plan clinique, nous ne ferons que citer les diagnostics classiques qui ne se posent guère dans le cas d'une linite à foyers multiples, que ce soit l'atrésie fibro-musculaire de l'antre, ou les pseudo-linites d'origine inflammatoire ou toxique, ou les gastrites. On peut aussi évoquer un cancer colique, une péritonite tuberculeuse ou carcinomateuse, voire même une cirrhose, une liposclérose péritonéale et rétro-péritonéale d'origine médicamenteuse a aussi été évoquée, bien sûr, il faut citer le diagnostic de cancer primitif du rectum évoqué devant des noyaux secondaires rectaux.

Devant la sévérité du tableau on pense immédiatement à une affection maligne, les particularités symptomatiques orientent vers une atteinte du tube digestif, les examens complémentaires ; la radiologie et surtout l'anatomo-pathologie permettront le diagnostic.

Sur le plan anatomopathologique, on ne discute en fait que les autres cancers de l'estomac.

Le cancer colloïde, en fait dès l'examen macroscopique, la distinction peut être faite, car lors de la section de la paroi gastrique, on ne reconnaît plus les différentes couches qui sont remplacées par du tissu aréolaire dont les mailles enserrent une substance gélatineuse comparable à la colle.

L'examen histologique révèle des flaques de substance mucicarminophile plus ou moins limitées par des cellules néoplasiques.

La forme infiltrante du cancer de l'estomac, elle aussi ne respecte pas l'architecture habituelle de la paroi. Le diagnostic est facile dans les formes différenciées où domine l'hypertrophie de la muqueuse par prolifération des tubes glandulaires épithéliomateux. Il est plus délicat dans les formes anaplasiques où la sous-muqueuse est envahie par des cellules néoplasiques isolées et la stroma-

réaction importante. Des formes intermédiaires peuvent se voir, et la distinction est parfois délicate.

Le cancer muco-érosif peut poser des problèmes surtout au bout de quelques années d'évolution. Macroscopiquement, il s'agit de lésions ulcéreuses, siègeant en général au niveau de l'antre pré-pylorique limitées parfois par un bourrelet. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'exulcérations respectant la musculaire-muqueuse et que les éléments néoplasiques peuvent suivant le stade, envahir plus ou moins profondément la paroi. Malgré des différences apparemment importantes, la confusion est possible surtout à un stade évolué : le cancer muco-érosif peut alors déborder la muqueuse, et s'étendre à la sous-muqueuse où va se développer une sclérose importante, réalisant un aspect proche de celui de la linite.

La lymphangite carcinomateuse et les sarcomes de l'estomac sont exceptionnels. Ils sont d'emblée infiltrants et leur extension se fait par voie vasculaire ou lymphatique. Toute l'épaisseur de la paroi est affectée et la muqueuse est soulevée par les nodules qui la détruisent.

oOo

VI - CONCLUSION

Cette thèse porte sur trois observations de linite plastique à foyers multiples recueillies parmi cinquante deux observations de malades atteints d'un cancer de l'estomac, hospitalisés dans le service du Professeur SARRAZIN de 1971 à 1973.

Nous avons assimilé sous ce vocable emprunté à Bensaude, deux linites gastro-intestinales et une linite avec métastases multiples. Soit : une linite gastro-intestinale simple, définie par l'extension de la linite primitivement gastrique à l'intestin ; une linite gastro-intestinale avec métastases extra-intestinales et même extra-digestives : une linite avec métastases extra-digestives très particulières, méritant que nous nous y arrêtions.

Ces aspects particuliers de la linite que nous venons de présenter, nous permettent de dégager quelques points que nous allons exposer. Ils concernent le diagnostic, l'évolution et l'extension en premier lieu, le traitement et le pronostic enfin.

Pour ce qui est du diagnostic, il apparaît qu'il ne peut être fait cliniquement : en effet, des douleurs abdominales, un amaigrissement, une anorexie, parfois la découverte d'une tumeur abdominale, permettent tout au plus d'évoquer un processus malin intra-abdominal.

Cependant, une forme peut permettre une approche clinique du diagnostic et il faut la noter pour savoir y penser le moment venu : quand le toucher rectal retrouve un rétrécissement régulier, circulaire sans lésion saignante de la muqueuse, il faut savoir penser à la lésion gastrique et entreprendre les recherches nécessaires ; un transit gastro-duodénal devant un rétrécissement rectal, un lavement baryté à l'inverse devant une tumeur épigastrique.

La part de la radiologie est considérable dans cette démarche diagnostique, une image de linite gastrique totale ne laisse que peu de place au doute, une localisation iléale ou colique ou rectale n'échappent pas aux opacifications appropriée, mais dans ces cas le diagnostic d'extension linitique ne peut être porté sans la connaissance des signes gastriques propres.

En fait la clinique et la radiologie doivent se compléter et surtout s'associer à l'anatomie-pathologique dans une vaste confrontation anatomo-radio-clinique.

Pour ce qui est de l'anatomo-pathologie, notons dès le début que les apports de l'endoscopie sur le plan macroscopique pur sont bien pauvres, et il semble que l'on puisse se passer d'elle du moins sur ce plan précis. Mais son utilité n'est plus autant contestable quand il s'agit des données histologiques fournies par l'examen des prélèvements biopsiques. En effet lorsque le prélèvement a porté sur une zone atteinte la réponse est identique affirmant la linite sur l'observation de l'architecture de la paroi et sur l'aspect des cellules malignes qui sont muco-sécrétantes présentant des anomalies nucléaires. Moyennant des prélèvements suffisants et un examen soigneux des coupes, la cellule typique en bague à châton est toujours retrouvée, cependant apparemment plus aisément au niveau d'un foyer de dissémination qu'au niveau de l'estomac siège de la tumeur primitive.

Le dernier mot revient à la laparotomie exploratrice ou à la vérification, nous n'insisterons pas.

La rapidité d'évolution et la large dissémination de l'extension sont aussi très remarquables. En moins de six mois dans tous les cas et en un mois pour le premier, la maladie emporte le malade.

Dans un délai aussi court, c'est l'ensemble des tissus de l'organisme qui est atteint par cette extraordinaire diffusion qui dépasse largement la sphère digestive, puisque l'on note une atteinte de tous les organes que nous énumérons globalement, en rassemblant les trois cas : le grêle, le côlon, le rectum, l'appendice, le pancréas, le péritoine, les uretères, les surrénales, des chaînes ganglionnaires, digestives, inguinales, dans la région cervico-thoracique supérieure ; les deux ovaires, le cerveau, les os, soit : le crâne, la clavicule, l'humérus, le fémur, le tibia, les côtes, les vertèbres.

Cette longue énumération de métastases contrastant avec la brièveté de l'évolution, nous amène directement à parler du traitement, à la fois pour dire qu'il est décevant et pour en trouver l'explication immédiate. Que peut-on espérer faire

de réellement efficace et bénéfique lorsque la laparotomie nous révèle une telle extension.

Parfois même une intervention de propreté ou quelques gestes palliatifs sont rendus impossibles par la transformation du contenu abdominal en un bloc indivisible.

Il semble que le champ soit largement ouvert aux procédés chimiothérapiques dont il est plusieurs protocoles,

Le pronostic de cette affection est très sévère. Nous pensons, après avoir étudié ses trois cas, qu'il est possible, et surtout souhaitable de l'améliorer par la multiplication des examens histologiques surtout et ceci de manière très précoce.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur CHOMETTE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur CASTAIGNE

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

VII - B I B L I O G R A P H I E

1 - ABADIE F.A., GOODMANN H.L. -

Linitis plastiqua carcinoma of colon ; report of a case.
Arch. Surg. (Chir.) 84, 686, 91, june 1962.

2 - ABADIE et MONTPELLIER. -

Métastases cutanées diffuses cervicales d'un cancer de l'estomac.
Bull. du Cancer, 1936, p. 25.

3 - ACHARD, MONTON et MARCHAL. -

Linite plastique à foyers multiples.
Soc. Méd. Hôp. de Paris, 8 juin 1923.

4 - ALBOT G. et MAGNIER. -

Atrésie fibromusculaire de l'antre pré-pylorique ou linite plastique.
Arch. Mal. Ap. Dig., 1948, p. 560.

5 - ALBOT G. et MICHAUX. -

Linite plastique latente de l'estomac avec acanthosis nigricans. Métastases lymphatiques et ganglionnaires rétro-pancréatiques.
Annales Anat. Path. janv. 1930, p. 139.

6 - ALBOT G., MOUTIER et LE CANUET. -

Un cas de gastrite atrophique scléreuse en plage.
Arch. Mal. App. Dig., 1951, p. 1.179.

7 - ALBOT G. et TOULET. -

Rapports entre les lésions histologiques et les signes radiologiques des cancers de la muqueuse gastrique.
Arch. Mal. App. Dig., 1951, p. 5.

8 - ALLAINES (d') et GUTMANN R.A. -

Linites à forme anémique.
Arch. Mal. App. Dig., 1952, p. 581.

9 - ANDERSEN J.A. -

Primary linitis plastica of the colon and rectum.
Acta. Path. Microbiol. Scand., 1970, 78, 277.

10 - BARBIER L. -

Un cas de linite gastrique. Gastrectomie totale.
Maroc. Médical, 1956, p. 396.

11 - BENSAUDE R., CAIN et CURY. -

La li-ite gastro-intestinale.
Soc. Méd. Hôp. de Paris 1923.

12 - BENSAUDE et LIEVRE. -

Maladies de l'estomac.
Série II, 1932, p. 430-462.

13 - BERNAY et HOUVER M. -

Coexistence d'un ulcère sus-angulaire et cancer pré-pylorique à type de linite.
Arch. Mal. App. Dig., 1953, p. 222.

14 - BOCKUS. -

Gastroentérologie.
Saunders Edit., 1963, p. 781 à 783.

15 - BOSCAINO. -

A case of linitis plastica.
Arch. Ital. Path. Clin. Tum., 1967, 10, Jul., p. 281-92.

16 - BOSQUET, MEYERS et LEPAGE. -

Un cas de linite plastique avec perforation dans l'arrière-cavité.
Arch. Mal. App. Dig., 1931, p. 254.

17 - BRET et PAVIOT. -

Contribution à l'étude de la linite plastique.
Revue de Médecine, mai 1694.

18 - BRINTON. -

Traité des maladies de l'estomac.
Trad. Byant, 1870.

19 - CAIN, HILLEMAND et MEZARD. -

Lymphangite lymphocarcinomateuse de l'estomac.
Arch. Mal. App. Dig., avril 1934.

20 - CARNOT. -

Syndrome clinique et radiologique de la linite plastique.
Paris Médical, 20 déc. 1919.

21 - CHIRAY M. et ALBOT G. -

A propos des aspects radiologiques et anatomiques initiaux de la linite.
Arch. Mal. App. Dig., 1935, p. 841.

22 - CONTE M., et CONT-NARTY J. -

Différents types histopathologiques du cancer de l'estomac et pronostic.
Arch. Mal. App. Dig. 1960, p. 1.141.

23 - CORNET et MOUTIER. -

La linite plastique.
E.M.C. Est 2 9.027, A 20, p. 10.

24 - CORREIAJ P. -

Slowly evoluing widespread diffuse alimentary tract carcinoma (linitis plastica).
Gast. 1968, 9, p. 485-488.

25 - COURTY L. -

La linite plastique de Brinton.
J. de Chir. 1962, p. 149.

26 - CUENO (in HARTMANN). -

Travaux de chirurgie.
6e série, 1921, p. 125.

27 - DAILEY TH. -

Primary linitis plastica of the rectum : report of two cases.
Dis. Colon. Rectum. mai, june 1971, p. 218, 222.

28 - DEBRAY CH. et ROUGIER. -

Rétrécissement du rectum révélateur du cancer de l'estomac.
Sem. Hôp. T. 29, n° 29, 2 mai 1953, p. 1.448-54.

29 - DELAUNAY, GAUTHIER et DEVAMBEZ. -

Carcinome à type plastique de la région iléo-coeco-appendiculaire.
Arch. Mal. App. Dig., 1953, p. 850.

30 - DELARUE et ABELANET. -

Vascularisation macroscopique et microscopique du cancer de l'estomac.
Bull. du Cancer janv.-mars 1964.

31 - DELARUE et LEMONIER. -

Tumeurs malignes de l'estomac.
Anatomie pathologique. Flammarion Edit.

32 - DESPLAS, GUTMANN et ARNOUS. -

Un cas de linite plastique au début. Difficulté diagnostique.
Arch. Mal. App. Dig., mai 1937, p. 540.

33 - DIXON et STEVENS. -

Carcinoma of linitis plastica type involving intestinal.
Ann. Surg., 1936, p. 263.

34 - DUCUING, PONTONNIER et DIMES. -

Linite plastique d'évolution subaiguë avec adénopathies de type Hodgkinien.
Bull. Ass. du Cancer, 1951, p. 169.

35 - DUFRESNE, BAILLARGEON et TREMBLAY. -

A propos de la linite plastique.
Union Médicale Canadienne, 1956, p. 32.

36 - DUPUY, ORCEL et VERDURON. -

A propos de deux formes de cancers infiltrant de l'estomac. Linite et cancer colloïde.
Sem. Hôp. de Paris, 1956, p. 1830.

37 - ENRIQUEZ et DURAND. -

Un cas de linite totale à évolution régressive spontanée.
Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, 1921, p. 949.

38 - FAROY G. -

Linite plastique. Métastases du sein.
Bull. Soc. Anat. Paris, 1909.

39 - FASSIO E. -

Syndrome d'obstruction partielle et post-prandiale du cholédoque révélateur d'une linite.
Arch. Mal. App. Dig., 1951, p. 454.

40 - FELTMANN. -

Métastases cutanées de la linite plastique.
Thèse Paris, 1944, N° 498.

41 - FERNET P. -

Intramural spread of linitis plastica allong the alimentary tract.
Gastroenterology, 1965, p. 419-24.

42 - FISHER E.R., BROW B.J. -

Linite plastique cancéreuse de l'estomac avec métastases étendues.
Gastroenterology, mars 1952, p. 503.

43 - FONTAINE R. -

Métastases osseuses d'un cancer gastrique à type de linite.
J. de Radiol., 1953, p. 561.

44 - GASSER et MAHON M. -

Un cas de linite plastique gastrique au début, invisible à l'opération.
Arch. Mal. App. Dig., mai 1937, T. 27, N° 5.

45 - GAUTHIER-VILLARS. -

Contribution à l'étude des métastases ovariennes des épithéliomas diges stifs.
Thèse Paris, 1927, N° 377.

46 - GUILLARD J. -

Les formes anatomo-pathologiques et évolutives du cancer de l'estomac. Etude statistique de l'âge dans les différentes variétés.
Thèse Paris, 1948/

47 - GUTMANN R.A. et BERTRAND. -

Le cancer muco-érosif à marche lente.
Presse Méd., T. 46, p. 814.

48 - GUTMANN, BERTRAND, PERIASTANY J. -

Le cancer de l'estomac au début.
Doin Edit., 1939.

49 - HARNETT M.L. -

Etude statistique de 1.405 cas de cancer de l'estomac.
Brit. J. Surg. avril 1947, p. 379.

50 - HARVEY et COCHRANE. -

Arch. of Derm and Syph.
nov. 1950.

51 - HILLEMAND P. -

Cancer muco-érosif à marche lente.
Bull. Mem. Soc. Hôp. de Paris, juin 1948, p. 697.

52 - HILLEMAND P. -

Maladies de l'estomac, de l'oesophage et du duodénum.
Flammarion Edit.

53 - JAUSSION, CAILLAU et SORNICA. -

Linite plastique à métastases mammaires simulant un Paget.
Bull. Soc. Fr. Derm. Syph., fév. 1941, p. 119 et mai 1941, p. 431.

54 - JONSSON J. -

Two cases of metastasing scirrhosis gastric carcinoma simulating idiopathic retroperitoneal fibrosis.
Scand. J. Uro. Nephrol. 1967, 1, 229.

55 - JOYEUX R., COLIN R., CHAPTAL R., COLIN P. -

Rétrécissement rectal révélateur d'une linite gastro-intestinale de Bensaude.
Lyon Chir. 59, 398-402. mai 1963.

56 - KAY S. -

Lymphoid tumors of stomach.
Surg. Gyn. Obst., nov. 1963, p. 801.

57 - LAMBLING A. -

Les cancers douloureux de l'estomac.
L'Hôpital, mars 1962, p. 203.

58 - LAUFMANN H. et SAPHIR O. -

Linite plastique.
Arch. Surg., janv. 1951, p. 79.

59 - LAUFMANN H., SAPHIR O. -

Primary linities plastica type of carcinoma of colon.
Arch. Surg. 62, 79-81, june 1959.

60 - LAUNOIS J.P. -

A propos de 12 observations de linite plastique digestive.
Thèse Paris, 1967, N° 774.

61 - LEIBOVICI et GUTMANN. -

Un cas de linite gas-rique au début presque invisible à l'opération.
Arch. Mal. App. Dig., mai 1937, p. 549.

62 - LENOIR, RICHET et LANGIE. -

Formes septicémiques et infectantes de la linite.
Arch. Mal. App. Dig., 1920, N° 9.

63 - LEROUX et VERNE. -

Linite plastique de l'estomac avec localisation métastatique unique au niveau de l'angle iléo-coecal et de l'appendice.
Soc. Anat. Paris, 6 nov. 1930, p. 998.

64 - LE TULLE. -

Anatomie pathologiqa.
1931, p. 845.

65 - LE VILLAIN. -

Les épithéliomas colloïdes muqueux.
Thèse Paris, 1953.

66 - LOEPER et TURPIN. -

Le rôle du tissu conjonctivo-vasculaire dans les généralisations cutanées du cancer de l'estomac.
Arch. Mal. App. Dig. 1924, p. 299.

67 - LOEWY et BERTRAND. -

Propagation duodénale des cancers pyloriques.
Arch. Mal. App. Dig. Dig., avril 1939, N° 4.

68 - LOUSSOUARN. -

Contribution à l'étude des cancers douloureux de l'estomac.
Thèse Paris, 1964, N° 717.

69 - LUKASH W.M. -

Linitis plastica associated with complete situs inversus.
Med. Ann. D.C. 1968, 37, p. 217-20.

70 - LUST F.J;, HEIMLICH H.J. -

Röentgenography. findings in an early case of linitis plastica.
J.A.M.A., 173, 139-42, May 1960.

71 - LYONS J.M. -

Linitis plastica.
Surg. Gyn. Obst. 1924, N° 34.

72 - MAGNIER F. -

Contribution à l'étude anatomo-radiologique des atrésies fibro-musculaires de l'antre pré-pylorique.
Thèse, Paris, 1948.

73 - MARATKA Z. -

Two unusual cases of segmental linitis ; fibroplastic linitis of the colon due to gastric carcinoma and regional celites with retroperitoneal fibrosis.
Digestion, 1968, 1, 238.

74 - MASSON. -

Traité des tumeurs.

75 - MAYRAGUE P. -

Linite gastro-intestinale.
Thèse, Paris, 1929.

76 - MESTRIM S. -

Linitis plastica of the stomach., four cases.
Tunisie Med. 1968, 46, 425.

77 - MONTANT R. -

Linite plastique.
Rev. Med. Suisse Romande, 1948, p. 553.

78 - MORICHAU et BEAUAHANT J. -

Réflexions sur un cas de linite gastro-intestinale d'évolution très lente.
Arch. Mal. App. Dig., 1949, p. 14.

79 - NIEMANN F. -

Linitis plastica.
Zbl. Chir. 1967, 92, 861-68.

80 - ORCEL L. -

Linite plastique avec envahissement très étendu de l'oesophage.
Soc. Anat. Paris, 3 nov. 1949, In Pathology, mars 1950, p. 26.

81 - OVERSTREET S.A., SMITH S.M. -

Gastrosco py apparence in linitis plastica.
South. Méd. J. 53, 1.031, 5, Aug. 1960.

82 - PAILLASE et CLUSET. -

Cancer de l'estomac à forme linitique et scléreuse du cardia.
Lyon Med., 2 janv. 1927, N° 139, p. 14.

83 - PHALKE I.M. -

Linitis plastica of the colon.
Clin. Radiol., 1969, 20, p. 214-227.

84 - PLATT L. -

Cancer muco-érosif de l'estomac.
Thèse, Paris, 1955.

85 - POINSO, CALAS et SAUVE. -

Métastases cutanées et sous-cutanées du cancer de l'estomac.
Presse Méd. 1953, p. 1.188.

86 - POTET. -

Le cancer superficiel de l'estomac.
Thèse, Paris, 1961, N° 251.

87 - RAUBER G., MACINOT G., BOULANGER M. -

Apport de la gastrobiopsie dans le diagnostic d'une linite plastique.
Rev. Med. de Nancy, Vol. 83, sept. 1958.

88 - RICARD J.J. -

A propos d'un cas de linite plastique.
Thèse, Paris 1966, N° 28.

89 - ROUSSY, LEROUX et OBERLING. -

Précis d'anatomie pathologique.

90 - SANTORO M. -

Considerations on the radiological picture of linitis plastica.
Riass. Clin. Sci. 1961, 37, 25-27.

91 - SAPHIR O. et PARKER. -

Carcinome de type linite plastique.
Surg. Gyn., 1943, N° 2, p. 206.

92 - SARRAZIN, BOUSQUET et SAIGOT. -

La linite plastique de l'estomac.
Medica, 1973, (112), p. 2-21.

93 - SIMONIN et MACENOT. -

Métastases pulmonaires à forme granulique d'une linite plastique.
Soc. Anat. de Paris, janv. 1949, In pathologie de juil. 1949, p. 41.

94 - SIZER. -

Primary linitis plastica of the colon : report of a case and review of the litterature.
Dis. Colon. Rectum. sept. oct. 1967, 10, 339-343.

95 - SPEER C.S. -

Linitis plastica carcinoma of the colon, report of a case.
Dis. Colon, Rectum, sept.-oct. 1971, 14, p. 389-93.

96 - SPEHLER H. -

Villous gastric tumor of plastic linitis type, report case.
Arch. Mal. App. Dig., déc., 1964, 53, 1313-1316.

97 - STOUT. -

Superficiel spreading carcinoma of stomach.
Arch. of Surg. 1952, p. 651.

98 - TOULET. -

Correspondance histo-radiologique dans le cancer de l'estomac au début.
Thèse Paris, 1950.

99 - TURNBULL R.B., FISCHER E.R., and ROSMOK B.D. -

Primary linitis plastica carcinoma of colon.
Cleveland Chir. Quart., July 1959, p. 210-16.

100 - VACHON, GARIN et GRIVET. -

Le cancer gastrique muco-infiltrant à marche lente.
Arch. Mal. App. Dig., 1952, p. 834.

101 - VALDES-DAPENA and STEIN. -

Morphological pathology of the alimentary canal.
p. 250-251.

102 - VARAY. -

Précis de gastroenterologie.
p. 265-266, 436, 643.

103 - VERDURON J. -

Etude comparative des deux formes de cancer infiltrant de l'estomac.
Thèse Paris 1957, N° 530.

104 - VIGIER M.C. -

Quelques cas de linite plastique.
Thèse Paris, 1961.

105 - WEINTRAUB L.R., LITTMANN L. -

Primary linitics plastica of rectum ; repol. of a case.
Dis. Colon, Rectum, mar-Apr. 1962, 105, 9.

106 - WOLF B.S. -

Linitis plastica or diffusely infiltrating type of carcing mas of colon.
Radiology, 81, 502, 7, sept. 1963.

oOo